O RECOVERY KERNEL.

Série de Navegação Específica para Substâncias.

Como se recuperar de uma overdose de DXM:

*** Procure ajuda médica imediatamente. A assistência médica é não opcional.**
*** Não tente induzir o vômito, a menos que seja instruído a fazê-lo por um profissional médico.**
*** Mantenha a pessoa acordada e alerta.**
*** Monitore a respiração e o nível de consciência da pessoa. Se necessário, inicie a ressuscitação cardiopulmonar (RCP).**
*** Administre Naloxone, se disponível e instruído a fazê-lo por um profissional médico.**
*** Forneça informações detalhadas**

sobre a quantidade de DXM ingerida, o tempo decorrido desde a ingestão e quaisquer outras substâncias que possam ter sido consumidas.

Informações adicionais:

*** O Recovery Kernel pode ser usado para ajudar na recuperação de uma overdose de DXM.**
*** Se você ou alguém que você conhece está lutando contra o vício em DXM, procure ajuda profissional. Você pode encontrar recursos e suporte em findahelpline.com.**
*** Lembre-se, buscar ajuda médica não é um sinal de fraqueza, mas sim uma demonstração de força e responsabilidade.**

Usando o Framework Recovery Kernel.

DXM · Dextrometorfano · Robo · Robotripping · Triple C · Skittles · DM · Cápsulas gelatinosas · Delsym.

⚠ RECURSO DE REDUÇÃO DE DANOS — NÃO É CONSELHO MÉDICO | Crise: ligue para o 112 ou envie uma mensagem de texto para o SOS Voz Amiga: 213 544 545.

DXM + ISRS OU IMAO = RISCO DE SÍNDROME SEROTONERGICA, QUE PODE SER GRAVE. VERIFIQUE SEUS MEDICAMENTOS.

PRODUTOS COMBINADOS (DAYQUIL, NYQUIL, TRIPLE C) CONTÊM PARACETAMOL OU ANTÍ-HISTAMÍNICOS QUE PODEM CAUSAR FALHA HEPÁTICA OU TOXICIDADE CARDÍACA EM DOSES ABUSIVAS.

Indivíduos com metabolismo deficiente de CYP2D6 experimentam os efeitos da dextrometorfana (DXM) de forma diferente e apresentam um risco significativamente maior de síndrome serotoninérgica.

Uma observação antes de começar.

O Compêndio do Recovery Kernel aborda o DXM por meio de três perspectivas distintas que, em conjunto, explicam tanto por que essa substância é perigosa quanto por que ela é sistematicamente ignorada pelos sistemas clínicos.

Primeiro, a ilusão de segurança dos medicamentos de venda livre: "o fato de ser vendido sem receita não significa que seja seguro para todos". O compêndio documenta isso no contexto da farmacogenômica do CYP2D6, onde os medicamentos metabolizados por esta enzima produzem efeitos radicalmente diferentes em indivíduos com metabolismo deficiente versus aqueles com metabolismo normal. A DXM é o exemplo mais dramático no uso comum de medicamentos de venda livre: um indivíduo com metabolismo deficiente do CYP2D6 que toma DXM nas doses recomendadas para suprimir a tosse pode desenvolver síndrome serotoninérgica. Em doses de abuso, a experiência farmacológica é completamente diferente daquela que um indivíduo com metabolismo normal experimenta ao usar o mesmo produto.

Em segundo lugar, o aviso sobre a depleção de glutationa causada pelo paracetamol: o compêndio menciona explicitamente o paracetamol como um dos principais fatores que reduzem os níveis de glutationa, o principal antioxidante do fígado. Muitos produtos contendo DXM também contêm paracetamol. Em doses de abuso, a quantidade de paracetamol se torna diretamente hepatotóxica. A pessoa que busca os efeitos dissociativos do DXM em medicamentos como NyQuil ou DayQuil está, ao mesmo tempo, expondo seu fígado a uma dose potencialmente letal de um hepatotóxico.

Terceiro, o contexto dissociativo e NMDA: O principal mecanismo dissociativo do DXM opera através da antagonização dos receptores NMDA — o mesmo sistema que torna a cetamina terapeuticamente interessante e recreacionalmente atraente. O arcabouço da cetamina no compêndio, a supressão da rede padrão, a arquitetura de dissolução do ego e o desafio da integração se aplicam aqui — mas através de

um produto de venda livre que custa 8 dólares em qualquer farmácia, não requer receita médica e é completamente invisível para o sistema de saúde como uma substância de abuso.

O uso indevido de DXM é o problema de substâncias clinicamente mais invisível desta série de guias. As pessoas que o utilizam são frequentemente adolescentes e jovens adultos que compram xarope para tosse às 2 da manhã. A substância é descartada como algo juvenil e indigno de atenção clínica séria. As pessoas que a usam são frequentemente as mais isoladas, as mais deprimidas e as mais desconectadas de qualquer estrutura de apoio à recuperação. Este guia leva-as a sério.

Leia a Seção 0 antes de tudo — os perigos de toxicidade específicos dos produtos que contêm combinações de DXM são informações de segurança imediatas.

Seção 0 — Segurança Imediata: Os Perigos do Produto.

⚠ A COISA MAIS PERIGOSA SOBRE O DXM NÃO É O PRÓPRIO DXM, MAS SIM O QUE HÁ NO FRASCO.

0.1 — Toxicidade do Produto: O Que Mais Há na Garrafa?

O CENTURIÃO — A Ilusão da Segurança do Status de Venda Livre — O Aviso do Compêndio Aplicado Diretamente.

O DXM é raramente vendido sozinho. A maioria dos produtos de consumo para tosse e resfriado que contêm DXM também contém um ou mais ingredientes ativos adicionais que se tornam tóxicos nas doses necessárias para os efeitos dissociativos do DXM. A tabela a seguir contém as informações de segurança mais importantes neste guia — ela determina se o perigo principal é devido ao DXM ou a algo completamente diferente.

Ingrediente coadjuvante.	Encontrado em	Perigo no uso de doses incorretas.	Se houver suspeita de toxicidade: * Procure ajuda médica imediatamente. * Não induza o vômito, a menos que seja instruído a fazê-lo por um profissional de saúde. * Mantenha a calma e tente obter informações sobre a substância envolvida. * Se possível, leve a embalagem ou rótulo da substância para o hospital. * Em caso de emergência, entre em contato com os serviços de emergência locais.
Acetaminofeno (APAP / Tylenol).	NyQuil, DayQuil, muitos xaropes combinados.	Hepatotoxicidade (falência hepática) em doses acima de 4g/dia em adultos ou em doses menores em	Em caso de alta exposição a acetaminofeno: administrar N-acetilcisteína (NAC) na dose de 600mg

		populações com risco aumentado de problemas no fígado. Inicialmente, pode ser assintomático — os sintomas aparecem de 24 a 72 horas após a exposição.	imediatamente. Procurar o departamento de emergência se a dose foi muito alta. Realizar exames de enzimas hepáticas. Não espere pelos sintomas, pois os danos ao fígado são reversíveis apenas se tratados precocemente.
Clorfeniramina (anti-histamínico).	Coricidin Cough & Cold (Triple C) — O PRODUTO COM MAIOR RISCO DE CAUSAR PROBLEMAS RELACIONADOS AO DXM.	Toxicidade anticolinérgica em doses de abuso: confusão, alucinações, frequência cardíaca acelerada, retenção urinária, hipertermia, convulsões, arritmia cardíaca. Múltiplas mortes foram especificamente atribuídas à toxicidade da clorfeniramina devido ao uso indevido do Triple C.	Ligue para o 112 em caso de suspeita de overdose de clorfeniramina. A toxicidade anticolinérgica requer tratamento hospitalar, com fisostigmina em casos graves. Isso NÃO pode ser tratado em casa.
Guaifenesina (expectorante).	Robitussin DM, muitos xaropes.	Náuseas e vômitos intensos em caso de uso de doses elevadas. Não é diretamente uma condição que ameaça a vida, mas torna o uso de altas doses de DXM extremamente desagradável e pode complicar o risco de aspiração se houver vômito durante a sedação.	Posição de recuperação em caso de vômito durante a sedação. Hidratação. Não é uma emergência médica na maioria dos casos, mas limita a dose que pode ser mantida sem causar extremo desconforto gastrointestinal.
Pseudoefedrina ou fenilefrina (descongestionante).	Sudafed PE DM, alguns produtos combinados para resfriado.	Toxicidade simpatomimética: pressão arterial elevada, frequência cardíaca rápida, arritmia cardíaca, crise hipertensiva. A combinação dos efeitos serotoninérgicos da	Dor no peito, frequência cardíaca muito rápida ou dor de cabeça intensa ao usar descongestionantes + DXM: ligue para o 112. Gerenciamento de emergência cardíaca.

		DXM e dos descongestionantes simpatomiméticos aumenta o risco cardiovascular.	
DXM APENAS – os produtos mais seguros.	Delsym (poliestirex de bromidrato de dextrometorfano de liberação prolongada), cápsulas gelatinosas simples de bromidrato de dextrometorfano, Robitussin 12 horas.	Toxicidade própria da DXM: risco de síndrome serotoninérgica (especialmente com ISRSs), crise dissociativa em altas doses, distúrbios perceptivos persistentes. Não há toxicidade hepática ou cardíaca causada por ingredientes adicionados.	De uma perspectiva de redução de danos, se o DXM estiver sendo usado: produtos que contêm apenas DXM são mais seguros do que produtos combinados. Mas isso é redução de danos, não endosso.

⚠ O CORICIDIN COUGH & COLD (TRIPLE C) é o produto comumente usado de forma indevida que apresenta maior risco. A quantidade de clorfeniramina é a principal causa de problemas, e não a quantidade de DXM. NUNCA use o TRIPLE C para obter seus efeitos de DXM.

0.2 — Síndrome Serotoninérgica: A Interação Medicamentosa Crítica.

⚠ A DXM inibe a recaptação de serotonina. Quando combinada com qualquer medicamento serotoninérgico, isso pode causar a síndrome serotoninínica, que pode ser fatal. Esta é a complicação médica grave mais comum associada ao uso indevido de DXM e é totalmente evitável.

A DXM é um inibidor da recaptação de serotonina — ela bloqueia o SERT, o mesmo transportador que os ISRS (inibidores seletivos da recaptação de serotonina) bloqueiam. Combinada com qualquer medicamento que também aumente a atividade serotoninérgica, isso cria um excesso perigoso de serotonina:

- ISRS (Prozac/fluoxetina, Zoloft/sertralina, Lexapro/escitalopram, Celexa/citalopram, Paxil/paroxetina): todos bloqueiam o SERT — a combinação com DXM aumenta o risco de síndrome serotoninérgica. A paroxetina, especificamente, é também um potente inibidor do CYP2D6, o que significa que também bloqueia a conversão do DXM em dextrorfano, aumentando ainda mais os níveis plasmáticos de DXM E o risco serotonérgico.

- ISRSNs (Effexor/venlafaxina, Cymbalta/duloxetina): inibição da recaptação de serotonina E noradrenalina — combinados com DXM = risco aumentado de síndrome serotoninérgica.
- IMAOs (fenelzina, tranilcipromina, seligilina, alta dose de Erva de São João, Ayahuasca/harmina): bloqueiam a degradação da serotonina — combinados com DXM = síndrome serotoninérgica grave e potencialmente fatal. Essa combinação já causou mortes.
- Tramadol: opioide com inibição da recaptação de serotonina — combinado com DXM = risco aumentado de síndrome serotoninérgica.
- Linezolida (antibiótico com propriedades de inibidor da monoamina oxidase - IMAO): interação menos comum, mas documentada.

Reconhecimento da síndrome serotoninérgica: Agitação, confusão, frequência cardíaca rápida, pressão alta, pupilas dilatadas, tremores ou rigidez muscular (especialmente nas pernas), diarreia, hipertermia, sudorese excessiva. Esta é uma emergência médica. Ligue para o 112.

CYP2D6 e o amplificador da síndrome serotoninérgica: Indivíduos com metabolismo deficiente de CYP2D6 apresentam um risco dramaticamente elevado de síndrome serotoninérgica, pois não conseguem converter adequadamente a dextrometorfana em dextrorfano — a própria dextrometorfana se acumula em altos níveis, e suas propriedades inibidoras do SERT predominam. Se você sabe que é um metabolizador pobre de CYP2D6: a combinação de dextrometorfana com qualquer medicamento serotoninérgico é uma contraindicação de extrema severidade.

0.3 — Reconhecimento de Emergência com Alta Dose.

Emergência.	Sinais.	Response
Planalto 4 - crise / delírio	Confusão extrema, incapacidade de comunicação, perda de coordenação, desorientação profunda, não saber onde ou quem são, possível agitação ou agressividade. Diferente do terceiro estágio, pois a pessoa não pode ser redirecionada ou acalmada.	Esta é uma emergência médica. Ligue para o 112. Remova a pessoa de ambientes perigosos (trânsito, altura, água). Mantenha a calma e fale baixo. Não restrinja a pessoa, exceto para evitar danos físicos imediatos. Informe aos paramédicos especificamente: "DXM — dextrometorfano — alta dose."
Hipertermia (superaquecimento).	Pele muito quente, interrupção da transpiração mesmo em ambientes quentes, confusão, batimento cardíaco acelerado,	Ligue para o 112 imediatamente. Mantenha o ambiente fresco. Aplique gelo no pescoço, axilas e virilha.

	rigidez muscular. Doses elevadas de DXM podem causar hipertermia, especialmente quando combinadas com atividade física ou ambientes quentes.	Remova o excesso de roupas. A hipertermia é a causa mais provável da morte relacionada ao uso de DXM em doses muito altas.
Depressão respiratória (quarta fase ou doses extremas).	Respiração muito lenta ou ausente. O DXM possui uma atividade opioide fraca que se torna clinicamente relevante em doses extremas — a depressão respiratória pode ocorrer.	A Naloxone pode ajudar parcialmente (ela pode reverter o componente opioide de doses muito altas de DXM), mas não é uma solução completa. Ligue para 112. Faça respiração boca a boca se você tiver treinamento. Coloque a pessoa em posição de recuperação.
Convulsão.	Mais comumente proveniente de clorfeniramina (Triple C) do que da dextrometorfana (DXM) sozinha, mas a dextrometorfana em doses muito altas pode diminuir o limiar de convulsão.	112. Posição de recuperação. Não prenda a pessoa. Cronometre a convulsão. Informe o serviço de emergência sobre a substância utilizada.

Seção 1 — O que o DXM fez ao seu cérebro.

O CENTURIÃO — O medicamento para tosse que também é um dissociativo, um inibidor da recaptação de serotonina, um agonista do receptor sigma e um opioide fraco.

O DXM é farmacologicamente incomum. Ele age em quatro sistemas de receptores distintos simultaneamente, e a contribuição relativa de cada sistema depende da dose, do produto específico utilizado e — mais do que qualquer outra substância nesta série de guias — do genótipo CYP2D6 do indivíduo. Compreender essa arquitetura multi-sistêmica explica tanto a gama incomum de efeitos do DXM em todas as quatro fases quanto o motivo pelo qual a recuperação deve abordar múltiplos sistemas simultaneamente.

1.1 — Os Quatro Sistemas de Receptores

Sistema de receptores.	O que o DXM faz?	Relevância para a recuperação.
Receptores de glutamato NMDA (principalmente através da dextrofan).	A DXM é convertida pela enzima CYP2D6 em dextrofan — que é um antagonista do receptor NMDA mais potente do que a própria DXM. A dextrofan é farmacologicamente semelhante à cetamina na sua ação de bloqueio do receptor NMDA, produzindo dissociação, supressão do DMN e dissolução do ego nos platôs 3º e 4º.	NMDA rebound após a interrupção: a mesma neurotoxicidade por excesso de glutamato observada na abstinência de cetamina, embora geralmente mais leve. NAC e magnésio são os principais suportes para normalizar o glutamato. O guia sobre cetamina deste compêndio se aplica a esta dimensão da recuperação do DXM.
Receptores sigma-1.	O próprio DXM (e não a dextrorfana) é um agonista do receptor sigma-1. Os receptores sigma-1 são expressos em todo o cérebro e modulam o humor, a cognição e a resposta aos antidepressivos. O agonismo do receptor sigma-1 produz a experiência única do DXM que não é puramente dissociativa nem puramente	O agonismo do receptor sigma-1 pela DXM pode explicar algumas das propriedades antidepressivas da DXM em doses baixas e não dissociativas. A queda de humor que ocorre após a interrupção do uso de DXM pode refletir parcialmente a perda da estimulação do receptor sigma-1. Indivíduos com metabolismo deficiente de CYP2D6, que acumulam mais DXM do que dextrorfan, experimentam os efeitos do receptor sigma-1 de forma mais pronunciada.

	psicodélica.	
Inibição do transportador de serotonina (SERT).	Tanto o DXM quanto a dextrofan inibem a recaptação de serotonina — um mecanismo mais fraco do que os ISRS em doses típicas, mas relevante em doses de abuso e crítico em interações medicamentosas. O componente SERT contribui para os efeitos empáticos do DXM em níveis mais baixos e para o risco de síndrome serotoninérgica quando combinado com medicamentos serotoninérgicos.	O processo de recuperação do sistema de serotonina é semelhante à recuperação após o uso de MDMA nesse aspecto: o 5-HTP pode auxiliar na reconstrução da serotonina, mas com a ressalva de que iniciar o uso de 5-HTP muito cedo após a interrupção (enquanto a inibição do SERT ainda é significativa) pode apresentar risco de síndrome serotoninérgica. Aguarde 3 a 5 dias após a última utilização de DXM antes de começar a usar 5-HTP.
Receptores μ-opióides (agonismo fraco).	O DXM possui uma ação agonista fraca nos receptores opioides μ, o que é clinicamente insignificante nas doses típicas, mas relevante em doses muito altas (quarta fase), contribuindo para o risco de depressão respiratória e para a resposta parcial à Naloxone em casos de overdose com alta dose.	Em doses terapêuticas, o componente opioide é mínimo. Em doses elevadas (1000mg+), o componente opioide contribui significativamente para o risco de depressão respiratória. O DLPA (inibidor da enkephalinase) apoia o sistema opioide endógeno para a recuperação, mas não é um alvo primário na recuperação do DXM, como é para substâncias com opioides como principal componente.

1.2 — A divisão do CYP2D6: Duas substâncias diferentes na mesma embalagem.

O CENTURIÃO — A substância de venda livre com maior variabilidade genética em farmacologia clínica.

O documento do CYP2D6 no compêndio afirma claramente: "Se você já sentiu que os medicamentos para a dor não funcionaram ou tiveram um efeito muito mais intenso do que deveriam, o teste de CYP2D6 é importante." Para o DXM, essa afirmação é ainda mais literal do que para qualquer outra substância neste guia. O CYP2D6 não afeta apenas a intensidade do DXM; ele determina qual entidade farmacológica é primariamente experimentada.

Fenótipo	O que acontece com o DXM?	Implicações clínicas e de

CYP2D6.		recuperação.
Metabolizador normal (aproximadamente 75% dos caucasianos, mais comum em populações asiáticas).	A DXM é convertida de forma eficiente em dextrorfano. Em doses de abuso, o dextrorfano (um potente antagonista do NMDA) é o principal composto ativo. A experiência é predominantemente dissociativa — bloqueio do NMDA semelhante à cetamina, com supressão do DMN e dissolução do ego. Componentes Sigma-1 e SERT estão presentes, mas o NMDA predomina.	A recuperação aborda principalmente a dimensão NMDA (estrutura de recuperação relacionada à cetamina), com reconstrução secundária da serotonina. A qualidade dissociativa da experiência é o principal alvo da recuperação.
Metabolizador pobre de CYP2D6 (aproximadamente 7–10% dos caucasianos; aproximadamente 1–2% dos asiáticos).	DXM não é convertido de forma eficiente em dextrorfan. O próprio DXM se acumula. O DXM tem uma inibição SERT e um agonismo sigma-1 muito mais fortes em relação ao seu bloqueio NMDA do que o dextrorfan. A experiência é menos puramente dissociativa e mais empática/sigma-1 na mesma dose, e dramaticamente mais serotonérgica.	Indivíduos com metabolismo deficiente apresentam um risco dramaticamente maior de síndrome serotoninérgica ao combinar dextrometorfano (DXM) com qualquer inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS). O acúmulo dos efeitos inibitórios do DXM na SERT, sem a conversão adequada, significa que a síndrome serotoninérgica pode ocorrer em doses que um indivíduo com metabolismo normal consideraria baixas. Indivíduos com metabolismo deficiente NUNCA devem combinar DXM com qualquer medicação serotonérgica. Utilize testes de diagnóstico e adote uma abordagem cautelosa.
Metabolizador ultrarrápido CYP2D6 (aproximadamente 1–2%).	O DXM é convertido em dextrofan muito rapidamente – os níveis máximos de dextrofan são atingidos mais rápido, o que pode produzir efeitos dissociativos mais intensos e de início mais rápido com a mesma dose.	Menos documentado clinicamente especificamente para o DXM. A conversão mais rápida significa que os efeitos dissociativos do NMDA podem ser mais pronunciados e de curta duração. Além disso: medicamentos comuns inibidores da CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropiona) convertem metabolizadores ultrarrápidos em metabolizadores efetivamente ruins, alterando drasticamente a experiência e o perfil de risco do DXM.
CYP2D6 inibido por outros medicamentos.	A fluoxetina (Prozac) e a paroxetina (Paxil) são ambos ISRS e inibidores potentes da CYP2D6. Tomar dextrometorfano (DXM)	DXM + Prozac ou DXM + Paxil = uma das combinações de medicamentos de venda livre com maior probabilidade de causar

	enquanto se está sob esses medicamentos converte um metabolizador normal da CYP2D6 em, efetivamente, um "pobre" metabolizador — o DXM acumula, o risco de síndrome serotoninérgica aumenta dramaticamente e o ISRS adiciona seu próprio bloqueio do SERT.	síndrome serotoniniana. Essa combinação já causou eventos adversos graves. Conheça seus medicamentos.

1.3 — Os Quatro Platôs: A Arquitetura Dose-Efeito.

O CENTURIÃO — A estrutura que a comunidade de usuários de DXM criou com base na experiência.

O modelo de "plateaus" para os efeitos do DXM não foi desenvolvido por pesquisadores farmacêuticos, mas pela comunidade online de redução de danos relacionada ao DXM — principalmente através do trabalho do FAQ sobre DXM de William White e da documentação subsequente da comunidade. Ele continua sendo o modelo de dosagem mais prático para entender o perfil de efeitos do DXM. A abordagem deste compêndio em relação à linguagem precisa se aplica: saber a qual "plateau" a pessoa estava usando determina quais sistemas estão mais implicados na recuperação.

Planalto.	Dose aproximada.	Experiência principal.	Mecanismo farmacológico primário.
Primeiro platô.	100–200mg	Estimulação leve, euforia, aumento da sociabilidade, melhora suave da percepção musical. Para muitos usuários, a experiência é subjetivamente semelhante à intoxicação leve por álcool ou cannabis.	Principalmente agonismo sigma-1 e inibição leve do SERT. O bloqueio de NMDA é mínimo nesta dose. Esta é a faixa de dosagem em que alguns pesquisadores de antidepressivos investigaram o DXM.
Segundo platô.	200–400mg	Intoxicação significativa, coordenação prejudicada, percepção alterada do tempo, a música está significativamente amplificada, início de efeitos dissociativos. Forte elevação do humor.	Acúmulo significativo de dextrofan (em indivíduos com metabolismo normal da enzima CYP2D6), resultando em bloqueio dos receptores NMDA. O sistema serotoninérgico é significativamente afetado. Este é o intervalo típico de uso recreativo compulsivo para a maioria dos usuários.
Terceiro	400–700mg	Dissociação intensa,	Bloqueio substancial dos

platô.		experiência fora do corpo, alterações profundas na percepção de si mesmo, fenômenos visuais, estado próximo ao "buraco M" ou "buraco K". Prejuízo significativo da coordenação motora – quedas representam um perigo real.	receptores NMDA, produzindo supressão da Rede de Modo Padrão (DMN). O agonismo do receptor sigma-1 é proeminente. A experiência possui qualidades psicodélicas e dissociativas simultaneamente — a assinatura farmacológica do perfil multi-receptor do DXM.
Quarto platô.	700–1500mg+	Desconexão quase completa da realidade ordinária. Estados semelhantes a delírio. Dissolução profunda do ego. A comunicação pode estar severamente prejudicada ou ser impossível. Estados profundos, semelhantes a transe. Risco muito alto.	Bloqueio muito alto do NMDA; a ativação fraca dos receptores opioides começa a contribuir significativamente; o risco de hipertermia aumenta significativamente; efeitos semelhantes aos anticolinérgicos podem surgir. Esta é a faixa de emergência.

1.4 — O que o DXM estava fornecendo: A pergunta diagnóstica do Compêndio.

O CENTURIÃO — O Ruído Sumiu. Entender o que é o ruído é o objetivo da recuperação.

O perfil de múltiplos receptores da DXM significa que ela estava proporcionando efeitos diferentes para usuários diferentes, em doses diferentes. A arquitetura de recuperação depende de qual função era primária:

O que o DXM fornece?	O déficit subjacente que ele aborda.	O que a recuperação deve abordar:

		* [Lista de tópicos a serem abordados na recuperação]
		  * Tópico 1
		  * Tópico 2
		  * Tópico 3
		  * Subtópico 1
		  * Subtópico 2
		  * Tópico 4
		
		[Outras informações relevantes sobre a recuperação]

Fuga dissociativa — alívio da consciência autorreferencial ordinária.	Depressão, ansiedade, trauma, TDAH — qualquer estado em que o barulho da consciência normal se torna insuportável. A supressão da DMN (Default Mode Network) pelo DXM de alta dosagem é o mesmo mecanismo da ação terapêutica da cetamina: desativar temporariamente o ciclo autorreferencial.	Consulte a Seção 6 (adaptação natural) e a estrutura do guia de cetamina para a supressão natural da Rede de Modo Padrão (DMN). A arquitetura de meditação/fluxo/relaxamento nervoso suprassensorial (NSDR) se aplica diretamente.
Analgesia emocional – alívio da dor emocional e social.	O agonismo sigma-1 da DXM e seus efeitos serotoninérgicos nos primeiros e segundos níveis de efeito produzem uma verdadeira melhora do humor e uma sensação de calor emocional. Para pessoas que sofrem de depressão, ansiedade social ou solidão, isso representa um alívio real de uma dor real.	Reconstrução da serotonina (5-HTP, inositol). Conexão social genuína. Tratamento para depressão e ansiedade através de canais apropriados. A dor emocional que a DXM estava mascarando requer atenção direta.
Gerenciamento de sintomas de TDAH — foco paradoxal em doses mais baixas.	Em doses iniciais, algumas pessoas com TDAH relatam que o DXM produz um efeito paradoxal de foco. Isso provavelmente ocorre através da modulação combinada de NMDA e sigma-1, que afeta os circuitos do córtex pré-frontal relevantes para a atenção. O uso de DXM como automedicação para TDAH é subestimado.	Avaliação de TDAH e tratamento não estimulante adequado (atomoxetina, guanfacina, viloxazina) ou tratamento com estimulantes sob supervisão de um especialista em medicina da dependência. O tratamento do TDAH elimina uma das principais causas do uso de DXM.
Exploração da consciência — acesso a estados não ordinários.	O perfil farmacológico único do DXM produz experiências que são genuinamente difíceis de categorizar — nem puramente dissociativas (como a cetamina), nem puramente psicodélicas (como o LSD), mas algo intermediário. Alguns usuários abordam o DXM como uma ferramenta para exploração da consciência, particularmente devido à sua fácil acessibilidade sem receita médica.	A arquitetura de "portabilidade" natural da Seção 6 — meditação, NSDR (técnicas de relaxamento não sensoriais), respiração holotrópica, prática contemplativa — oferece acesso não químico ao território da consciência que o DXM estava explorando. O framework do guia do LSD para a supressão da DMN (Default Mode Network) e dissolução do ego através da prática consistente se aplica aqui.
Intoxicação barata, acessível e imperceptível.	O status de venda livre do DXM o torna particularmente acessível para pessoas que não podem pagar, não podem	Esta função exige uma resposta estrutural: abordar a escassez, o ambiente coercitivo ou a barreira de acessibilidade que

	comprar com segurança ou não querem ser detectadas ao usar outras substâncias — especialmente adolescentes, pessoas em ambientes coercitivos (escolas com testes antidrogas) e pessoas em situação de pobreza.	tornaram a intoxicação por medicamentos de venda livre a melhor opção disponível. Não é algo que suplementos resolvem – são necessários apoio social e estrutural.

1. 5 — A comunidade da internet e o conhecimento que ela produziu.

O CENTURIÃO — A comunidade de redução de danos mais bem documentada para qualquer substância de venda livre.

O uso indevido de DXM possui uma das comunidades online de redução de danos mais abrangentes para qualquer substância — o FAQ sobre DXM de William White (escrito na década de 1990 e ainda referenciado), o arquivo do DXM da Erowid, a comunidade do DXM no Reddit e em vários fóruns. Essa comunidade desenvolveu o framework da "plataforma", documentou o risco de síndrome serotoninérgica décadas antes que a maioria dos clínicos reconhecesse, e produziu informações de segurança genuínas que a medicina clínica amplamente ignorou porque o DXM não era considerado um "problema grave" relacionado a drogas.

Este guia valoriza essa base de conhecimento, ao mesmo tempo em que o expande com a precisão biológica e genômica do framework Recovery Kernel. A comunidade de redução de danos já conhecia o CYP2D6 antes da maioria dos médicos. O framework de recuperação adiciona: o que acontece depois que você para, como apoiar os sistemas danificados pelo DXM e como construir o acesso aos estados que o DXM proporcionava por meio de métodos que não vêm com um co-ingrediente hepatotóxico.

Seção 2 — Seu Projeto Genético.

O DXM possui o perfil farmacológico geneticamente mais variável de qualquer substância nesta série de guias. A CYP2D6 é a variável determinante — ela determina qual composto atinge principalmente o cérebro e, portanto, quais sistemas de receptores dominam a experiência. A estratégia de recuperação depende inteiramente de saber qual fenótipo se aplica.

O painel de testes de DNA para a recuperação de DXM.

Gene	O que ele controla.	Variante chave.	Relevância da recuperação de DXM.
CYP2D6	Metabolismo primário de DXM — converte DXM em dextrofan (um antagonista da NMDA mais potente).	*4/*4: metabolismo deficiente (7–10% dos caucasianos); *1/*1: normal; variantes de metabolismo ultrarrápido.	O gene definidor para a DXM — mais do que para qualquer outra substância nesta série de guias. O compêndio documenta explicitamente o papel do CYP2D6 na segurança de medicamentos de venda livre. Para a DXM: os metabolizadores lentos experimentam a própria DXM (inibição sigma-1, SERT) como o composto primário, em vez da dextrorfan (NMDA). O risco de síndrome serotoniniana é dramaticamente elevado porque a DXM se acumula sem conversão. Medicamentos que inibem o CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropiona) convertem metabolizadores normais em metabolizadores lentos. Faça este teste antes de qualquer uso futuro de qualquer medicamento metabolizado pelo CYP2D6.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expressão e sensibilidade do transportador de serotonina.	Alelo curto/curto (expressão reduzida de SERT).	Indivíduos portadores de duas cópias curtas do gene SLC6A4 (short/short) apresentam expressão reduzida do SERT. A inibição do SERT por parte da dextrometorfana (DXM) produz um efeito serotoninérgico mais pronunciado nesses indivíduos. Tanto os efeitos desejados (sensação de bem-estar emocional, melhora do humor em doses menores) quanto o risco de síndrome serotoninérgica são amplificados. Indivíduos portadores de duas cópias curtas do gene SLC6A4 que também são

			metabolizadores pobres da enzima CYP2D6 apresentam o maior risco de síndrome serotoninérgica ao usar dextrometorfana (DXM) em combinação com medicamentos serotoninérgicos.
HTR2A	Receptor de serotonina 5-HT2A — determina a intensidade da componente relacionada a efeitos psicodélicos do DXM.	Várias variantes que afetam a sensibilidade do receptor.	O agonismo sigma-1 da DXM e o bloqueio do NMDA em altas doses produzem experiências que engajam o sistema de supressão da DMN mediado pelo receptor 5-HT2A, de forma semelhante aos psicodélicos. Indivíduos com variantes de alta expressão do HTR2A podem experimentar os efeitos da fase ascendente da DXM como mais intensamente relacionados a experiências psicodélicas. Também relevante para o risco de HPPD — as distúrbios perceptuais persistentes após o uso excessivo de DXM seguem o mesmo caminho dos associados ao LSD.
COMT	Eliminação de dopamina e substâncias químicas relacionadas ao estresse.	Val158Met (rs4680)	COMT Met/Met (Sage, eliminação lenta) está superrepresentado no uso de DXM para fuga dissociativa da ansiedade. O sistema nervoso "Sage" que naturalmente apresenta altos níveis de estresse encontra alívio nos mecanismos sigma-1 e NMDA do DXM, um alívio que a gestão básica da ansiedade não proporciona. Para a recuperação de pessoas com perfil COMT "Sage": o gerenciamento da ansiedade é o principal objetivo de recuperação, juntamente com a normalização do sistema NMDA.
MTHFR	Metilação — síntese de neurotransmissores em todos os sistemas.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	As variantes do gene MTHFR reduzem a eficiência da síntese de dopamina e serotonina, contribuindo para a depressão e ansiedade que levaram ao uso de dexametazona (DXM). A suplementação com 5-MTHF corrige essa deficiência na síntese e frequentemente produz melhoras significativas nos sintomas de humor subjacentes que o DXM estava controlando. Isso é particularmente importante para os casos em que o uso de DXM é motivado pela depressão.
DRD4 /	Sinalização da	DRD4 com 7	As variantes associadas ao TDAH,

DAT1 (associados ao TDAH).	dopamina — busca por novidades e regulação da atenção.	repetições (rs1800955); DAT1 com 10 repetições (rs28363170).	DRD4 de 7 repetições e DAT1 de 10 repetições, são particularmente relevantes para a recuperação do uso de DXM porque uma proporção significativa de usuários de DXM com padrões problemáticos têm TDAH não diagnosticado ou não tratado. Os efeitos multi-receptor do DXM podem proporcionar alívio dos sintomas do TDAH. Identificar e tratar o TDAH elimina um fator primário que leva ao uso da substância.

Fenotipagem sem testes.

- O DXM produziu efeitos significativamente mais fortes do que os relatados por outras pessoas que usaram a mesma dose do produto? Isso pode ser devido a:

  * Possibilidade de ser um "metabolizador lento" do CYP2D6, o que significa que o DXM se acumula no organismo sem ser adequadamente convertido.
  * Uso de medicamentos inibidores do CYP2D6 (como ISRS), o que pode transformar você em um "metabolizador lento" efetivamente.
- O DXM produziu principalmente sensação de calor emocional e elevação do humor, em vez de dissociação? Isso sugere que os componentes Sigma-1 e SERT são dominantes sobre o NMDA — o que indica um perfil de metabolismo pobre por CYP2D6 (o próprio DXM mais do que a dextrorfan).
- Você já teve alguma reação semelhante à síndrome serotoninérgica com dextrometorfano (DXM)? → Metabolizador pobre do CYP2D6 + genótipo SLC6A4 curto/curto + uso provável concomitante de medicamentos serotoninérgicos.
- O uso de DXM em doses mais baixas (primeiro platô) pareceu ajudar você a se concentrar ou reduzir sintomas semelhantes aos do TDAH? → Perfil de TDAH com DRD4 de 7 repetições + DAT1 de 10 repetições. A avaliação para TDAH é uma prioridade de recuperação.
- Você desenvolveu distúrbios visuais persistentes ou fenômenos semelhantes ao HPPD após o uso excessivo de DXM? → Variante com alta expressão do gene HTR2A. A seção 4.4 aborda o gerenciamento de HPPD resultante do uso excessivo de DXM.

Seção 3 — O Plano de Recuperação: O que a recuperação da dependência de DXM realmente exige.

O CENTURIÃO — Semelhante à Cetamina, Semelhante ao LSD — Mas Disponível em Todas as Farmácias. O Problema da Invisibilidade.

O DXM não produz a síndrome de abstinência física com risco de convulsões observada no álcool e nas benzodiazepinas. Não causa a emergência médica da abstinência de opioides. O que ele produz é mais próximo do território da recuperação de cetamina e LSD: "rebound" do NMDA, disrupção do sistema serotoninérgico, risco de HPPD (distúrbios da visão persistentes após o uso de alucinógenos), atraso na integração para experiências intensas e dependência psicológica dos estados dissociativos ou alterados.

O desafio específico da recuperação do DXM que nenhum outro guia nesta série aborda: a substância é vendida livremente, custa quase nada e pode ser comprada em qualquer farmácia sem verificação de idade na maioria dos estados. A reestruturação do ambiente — remover o fornecimento — requer estratégias genuinamente diferentes das necessárias para eliminar o fornecimento de uma droga ilícita. A barreira de acesso é essencialmente zero, o que significa que a recuperação deve ser substancialmente interna, em vez de primariamente ambiental.

3.1 — O que torna a recuperação de DXM diferente?

Desafio.	Por que é único para o DXM?	Resposta de recuperação.
Acessibilidade de medicamentos de venda livre.	Uma decisão de usar pode ser executada em 10 minutos com $8 em qualquer farmácia, posto de gasolina ou supermercado. A barreira ambiental para a recaída é essencialmente zero — cada tarefa pode levar a uma fonte de suprimento. Isso é diferente das drogas ilícitas, onde a aquisição de suprimentos requer contatos e esforço específicos.	A arquitetura interna de recuperação é fundamental: o conjunto de suplementos que reduz a vontade neuroquímica, o acesso natural dissociativo que diminui a influência funcional e a atenção plena que reconhece a vontade antes que ela se transforme em uma compra. Algumas pessoas solicitam aos funcionários da farmácia que sinalizem sua conta – isso está disponível em algumas redes de farmácias.
Invisibilidade clínica.	O DXM não é reconhecido como uma substância primária de abuso na maioria dos ambientes clínicos. Muitos profissionais de saúde desconhecem o uso	O Protocolo 13 (A Conversa com o Médico) exige uma formulação específica para a dextrometorfana: "Tenho usado dextrometorfana em doses que

	indevido de DXM além do contexto pediátrico. A pessoa que revela o uso de DXM pode ser dispensada, ter seu problema minimizado ou receber a resposta "é só xarope para tosse", o que invalida sua experiência e os problemas reais que ela está enfrentando.	produzem efeitos dissociativos e estou experimentando sintomas de abstinência do NMDA, disfunção do sistema serotoninérgico e distúrbios perceptivos persistentes." A especificidade clínica torna a negação menos provável.
Contexto adolescente.	O uso abusivo de DXM é fortemente concentrado em adolescentes e jovens adultos. A recuperação neste grupo etário pode envolver sistemas familiares, ambientes escolares e fatores de desenvolvimento que os modelos padrão de recuperação da dependência em adultos não abordam. A pessoa pode não ter tido seu problema de uso de substâncias levado a sério pelos adultos ao seu redor precisamente porque se trata de "apenas xarope para tosse".	Envolvimento familiar, quando apropriado e onde a segurança o permite. Conselheiro escolar ou terapeuta adolescente com conhecimento sobre DXM. As tarefas de desenvolvimento específicas da adolescência (formação da identidade, relações com os colegas, desempenho acadêmico) são alvos de recuperação, juntamente com a reparação neuroquímica.
Variação da toxicidade do produto.	Nem todo o uso indevido de DXM envolve o mesmo produto. A pessoa que tem usado cápsulas de gel puro de DXM enfrenta uma recuperação diferente daquela que tem bebido NyQuil para obter o DXM (exposição concomitante ao paracetamol) ou que usa Triple C (toxicidade por clorfeniramina).	A avaliação médica deve ser específica para cada produto. Realizar testes de função hepática (AST, ALT) em qualquer pessoa com exposição significativa a paracetamol. Realizar avaliação cardíaca em qualquer pessoa com exposição a descongestionantes.

3.2 — A Linha do Tempo da Abstinência e das Consequências.

Linha do tempo.	Biologia.	Experiência.	O que fazer?
Horas 0-24 (imediatamente após).	Receptores NMDA hipersensíveis (como na recuperação da cetamina); rebote de glutamato;	Ansiedade, hiperatividade cognitiva, hipersensibilidade sensorial, possíveis fenômenos visuais	N-acetilcisteína (NAC) e magnésio imediatamente — para a homeostase do glutamato e suporte ao canal NMDA. Sem estimulantes. Ambiente com

	disfunção do sistema serotoninérgico devido à inibição do SERT; possível rebote do receptor sigma-1.	(semelhantes ao HPPD), queda de humor, possível desejo intenso. Distúrbios do sono.	baixa estimulação sensorial. Repouso. O protocolo de respiração 4-7-8.
Dias 1–7	Sensibilidade do receptor NMDA normalizando; sistema de serotonina se reconstruindo; densidade do receptor sigma-1 se recuperando; início da recuperação secundária da dopamina.	Depressão (frequentemente significativa - a melhora do humor causada pelo DXM diminuiu, mas o sistema natural ainda não se recuperou), ansiedade, confusão mental, possíveis fenômenos visuais persistentes, distúrbios do sono, irritabilidade.	Protocolo completo de suplementação (Seção 4). 5-HTP após os dias 3–5 (não imediatamente — permita a recuperação do SERT antes de adicionar o precursor da serotonina). Início dos exercícios. A depressão é a causa mais comum de recaída neste período.
Semanas 2 a 8.	Todos os sistemas estão gradualmente se recuperando; o HPPD, se presente, está diminuindo ou sendo avaliado; as condições subjacentes (TDAH, depressão, ansiedade) que a DXM estava controlando estão ressurgindo sem um "buffer" químico.	Melhora progressiva com variabilidade; depressão e ansiedade podem ser significativas se subjacentes e não tratadas; sintomas de HPPD, se presentes; desejo por substâncias pode ser desencadeado por qualquer visita à farmácia ou lembrete.	Início do tratamento de condições preexistentes (TDAH, depressão, ansiedade). Gerenciamento de HPPD se persistente. A arquitetura de acesso natural do edifício da Seção 6. Comunidade — o profundo isolamento que frequentemente envolve o uso de DXM requer uma ação contrária deliberada.
Meses 1 a 6.	Recuperação substancial de receptores NMDA; sistemas de serotonina e sigma-1 restaurados; condições subjacentes sendo controladas; HPPD resolvido para a maioria dos usuários.	Recuperação significativa; retorno genuíno do humor e da capacidade cognitiva; os estados que o DXM proporcionava começaram a se tornar acessíveis através da meditação, exercício e prática contemplativa; risco de recaída principalmente em momentos de baixa	O trabalho de longo prazo: o gerenciamento da depressão subjacente, TDAH ou ansiedade, que agora é o principal objetivo de recuperação. O DXM era a solução para um problema real — o problema ainda precisa ser resolvido por meio de métodos sustentáveis.

		resistência (acesso à farmácia, queda na depressão).	

Seção 4 — Reconstrução Biológica.

A recuperação da dependência de DXM requer a reconstrução simultânea de três sistemas: o sistema glutamatérgico NMDA (como na recuperação do uso de cetamina), o sistema serotoninérgico (semelhante à recuperação do uso de MDMA, mas mais leve) e o fígado, se houver exposição concomitante ao paracetamol (urgente em casos significativos). A base da metilação é fundamental para todos os três.

4.1 — A Fundação da Metilação.

Suplemento.	Dose.	Tempo.	Observações específicas sobre o DXM:
5-MTHF (L-metilfolato)	400–1000 mcg diários.	Manhã com comida.	Suporte à síntese de serotonina — relevante para o componente SERT do DXM. Para portadores da variante MTHFR cuja depressão levou ao uso de DXM, o 5-MTHF frequentemente produz uma melhora significativa e precoce no humor — corrigindo a deficiência de metilação que os mecanismos sigma-1 e SERT do DXM estavam compensando.
Metilcobalamina (B12).	1000–2000 mcg sublingual.	Bom dia.	Vitamina B12 ativa para suporte à metilação. O uso excessivo de dextrometorfano (DXM), especialmente em combinação com outros produtos, está associado a uma nutrição inadequada durante o período de uso. A reposição da vitamina B12 é fundamental.
P5P (vitamina B6 ativa).	25–50mg	Bom dia.	Fator cofatorial para a síntese de serotonina, dopamina e GABA. A interrupção simultânea da serotonina (inibição do SERT pela dextrometorfana) e do glutamato (bloqueio do NMDA) coloca uma demanda particular sobre as vias enzimáticas dependentes de P5P durante a recuperação.
Glicinato de magnésio.	400–600mg de magnésio elementar.	Manhã e noite.	O modulador endógeno do canal NMDA. No contexto da recuperação com cetamina, o

			magnésio fornece um bloqueio natural do canal NMDA que reduz a recaptação de glutamato sem produzir dissociação. O suplemento mais importante para a dimensão NMDA na recuperação com DXM. Comece no Dia 1.

4.2 — URGENTE: Suporte para o fígado em casos de exposição concomitante à acetaminofeno.

⚠ SE VOCÊ ESTEVE USANDO PRODUTOS DE DXM QUE TAMBÉM CONTÊM PARACETAMOL (NYQUIL, DAYQUIL, XAROPES COMBINADOS): A SUPLEMENTAÇÃO COM NAC É UMA PRIORIDADE URGENTE, NÃO OPCIONAL. A TOXICIDADE DO PARACETAMOL PODE SER SILENCIOSA POR 24 A 72 HORAS E, EM SEGUIDA, TORNAR-SE IRREVERSÍVEL.

O compêndio menciona especificamente o paracetamol como um dos principais fatores que esgotam o glutationa. O NAC (N-Acetilcisteína) fornece a cisteína necessária para sintetizar o glutationa, a principal defesa do fígado contra a hepatotoxicidade causada pelo paracetamol.

- NAC 600–1200mg por via oral imediatamente se houve uso significativo de produtos contendo paracetamol e DXM nas últimas 24 horas. Este é o mesmo mecanismo do NAC intravenoso usado em hospitais em casos de overdose de paracetamol — a suplementação oral funciona para exposições de menor gravidade.
- Em caso de exposição a altas doses de paracetamol (mais de 4g em 24 horas nas doses terapêuticas, ou doses menores em populações com risco de problemas no fígado): procure um serviço de emergência. A administração intravenosa de NAC é mais eficaz do que a oral em casos de alta exposição. Não espere pelos sintomas.
- Exames de função hepática (AST, ALT, bilirrubina): se houver histórico significativo de exposição concomitante a acetaminofeno, as enzimas hepáticas devem ser verificadas para determinar o estado hepático atual.
- Suporte hepático contínuo: cardo mariano (silimarina 200–400mg diariamente), ácido alfa-lipóico (300mg diariamente), NAC (600mg pela manhã e à noite) por 4–8 semanas após a interrupção, se a exposição ao paracetamol foi significativa.

4.3 — Normalização do Sistema NMDA.

Aqui está um guia sobre recuperação de dependência de cetamina, adaptado para a recuperação de dependência de dextrometorfano (DXM).

Importante: Este guia é apenas para fins informativos e não substitui o aconselhamento médico profissional. Se você ou alguém que você conhece está lutando contra a dependência de DXM, procure ajuda médica imediatamente.

Etapa 1: Reconhecimento do Problema

* Admitir que você tem um problema com o uso de DXM é o primeiro e mais importante passo para a recuperação.
* Reconheça os efeitos negativos que o uso de DXM está tendo em sua vida, incluindo problemas de saúde física e mental, dificuldades financeiras e relacionamentos tensos.

Etapa 2: Desintoxicação

* A desintoxicação é o processo de eliminar o DXM do seu sistema. Isso pode ser feito sob supervisão médica em um centro de tratamento ou em casa, dependendo da gravidade da sua dependência.
* Os sintomas de abstinência de DXM podem incluir:
  * Ansiedade
  * Depressão
  * Insônia
  * Náuseas
  * Vômitos
  * Dores musculares
  * Sudorese
  * Tremores
* A medicação pode ser prescrita para ajudar a aliviar os sintomas de abstinência.

Etapa 3: Terapia

* A terapia é uma parte essencial do processo de recuperação. Ela pode ajudá-lo a entender as causas da sua dependência, desenvolver mecanismos de enfrentamento saudáveis e aprender a evitar recaídas.
* Existem muitos tipos diferentes de terapia disponíveis, incluindo:
  * Terapia individual
  * Terapia em grupo
  * Terapia familiar
  * Terapia cognitivo-comportamental (TCC)

Etapa 4: Apoio

* O apoio é fundamental para a recuperação. Isso pode vir de amigos, familiares, grupos de apoio ou profissionais de saúde mental.
* Grupos de apoio como Narcóticos Anônimos (NA) podem fornecer um senso de comunidade e compreensão.

Etapa 5: Prevenção de Recaídas

* A recaída é uma parte comum do processo de recuperação, mas pode ser

evitada com planejamento e esforço.
* Identifique os gatilhos que o levam a usar DXM e desenvolva estratégias para lidar com eles.
* Mantenha-se conectado com seu sistema de apoio e continue participando da terapia ou grupos de apoio.

Considerações Específicas para a Recuperação de DXM:

* O DXM é frequentemente usado em combinação com outros medicamentos, o que pode aumentar o risco de efeitos colaterais perigosos.
* A abstinência de DXM pode ser desconfortável e, em alguns casos, pode levar a complicações médicas. É importante procurar ajuda médica se você estiver tentando parar de usar DXM.

Recursos Adicionais:

* Se você está lutando contra a dependência de DXM, existem muitos recursos disponíveis para ajudá-lo. Converse com seu médico ou profissional de saúde mental para obter mais informações e encaminhamentos.
* Você pode encontrar ajuda adicional em findahelpline.com.

Lembre-se: A recuperação é um processo contínuo. Seja paciente consigo mesmo e não desista. Com o apoio certo, você pode superar a dependência de DXM e viver uma vida saudável e feliz.

- NAC (600–1800mg diariamente, divididos em doses, com alimentos): restaura a homeostase do glutamato no núcleo accumbens. O "rebote" de glutamato da abstinência de antagonistas NMDA responde à modulação do transportador antiporte cisteína-glutamato do NAC. Comece imediatamente.
- Glicinato de magnésio (400–600mg de magnésio elementar, pela manhã e à noite): bloqueio natural dos canais NMDA, proporcionando uma modulação suave do aumento repentino de glutamato.
- L-Teanina (200–400mg, conforme necessário): modulação parcial do NMDA no sítio da glicina; reduz a hiperatividade cognitiva e a ansiedade durante o período de recuperação do NMDA.
- Glicina (3–5g, à noite): Coagonista da NMDA que auxilia na normalização do receptor durante o sono. Contrariando a intuição, apoiar alguma atividade da NMDA ajuda o sistema de receptores a se normalizar após a antagonismo crônica.
- Ômega-3 DHA (2g ou mais por dia): suporte para a membrana neuronal e ambiente do receptor NMDA; ação anti-inflamatória no sistema nervoso.

4.4 — Reconstrução da serotonina.

⚠ COMECE A TOMAR 5-HTP SOMENTE APÓS 3 a 5 DIAS DE INTERRUPÇÃO DO USO DE DXM. INICIAR O USO ANTES PODER CAUSAR SÍNDROME SEROTONINÉRICA, devido à inibição residual da serotonina

pelo DXM combinada com a adição de um precursor da serotonina. A advertência do guia da cetamina se aplica aqui.

- 5-HTP (50–100mg, à noite — após o 3º ou 5º dia): precursor da serotonina para a dimensão de inibição do SERT na ação do DXM. Não combine com nenhum ISRS, IRSN ou IMAO.
- L-Triptofano (500–1000mg, à noite, longe de proteínas): alternativa ao 5-HTP — precursor da serotonina, com início de ação mais suave. Utilize um OU outro.
- Inositol (4–8g, divididos): modulação da sensibilidade dos receptores de serotonina; ansiolítico; relevante para a ansiedade social que frequentemente acompanha o uso de DXM.
- EPA-rico em ômega-3 (2–4g diários): ação anti-inflamatória e suporte para o humor, auxiliando na recuperação da serotonina.

4. 5 — Gerenciamento de HPPD resultante do uso excessivo de DXM.

O uso intenso ou prolongado de DXM em níveis de dose do terceiro e quarto platôs pode produzir fenômenos visuais semelhantes ao HPPD — a mesma categoria de distúrbios perceptivos documentada com o uso de cetamina e psicodélicos. O compêndio menciona o HPPD no contexto do uso de alucinógenos; os mecanismos NMDA e sigma-1 do DXM o colocam nessa categoria de risco para HPPD.

- Interrupção completa do uso de DXM: os receptores NMDA e sigma-1 não podem recuperar a densidade e a sensibilidade sob estimulação contínua. Este é um pré-requisito.
- Cessação do uso de cannabis: a mesma exacerbação de HPPD (Distúrbio da Percepção Visual Persistente) documentada com o HPPD associado a psicodélicos também se aplica aos fenômenos visuais associados ao DXM (Dextrometorfano). A cannabis é o fator que mais consistentemente causa piora.
- O protocolo de tratamento para HPPD da Seção 4 do guia sobre LSD se aplica: o complexo antioxidante neuroprotetor (EGCG, ácido alfa-lipóico, NAC, vitamina C, DHA), otimização do sono, gerenciamento da ansiedade e evitar a monoterapia com ISRS (que pode piorar as alterações visuais).
- Se os fenômenos visuais forem persistentes e incapacitantes por mais de 4 semanas após a interrupção do uso de cannabis, é necessária uma avaliação neurológica e psiquiátrica. O clonazepam (uso de curto prazo) e a lamotrigina têm evidências de eficácia no tratamento da HPPD.

4.6 — Tratamento de condições subjacentes.

O CENTURIÃO — O DXM era uma solução. A recuperação exige encontrar o problema real.

O capítulo C-37 do compêndio (Análise de Disfarce de Substâncias) é diretamente aplicável aqui: "toda preferência por substâncias é um sinal, e todo sinal aponta para algo que precisa ser reparado". Para o transtorno de uso de DXM, o sinal mais comumente aponta para:

- Depressão: frequentemente a principal causa, especialmente em populações adolescentes e jovens adultos. Avaliação inicial de 5-MTHF (a depressão relacionada à variante MTHFR é extremamente comum e responde ao 5-MTHF sem a necessidade de prescrição de ISRS). Se a depressão clínica persistir por 6 semanas após a interrupção, com o protocolo completo de suplementos: avaliação psiquiátrica. Os ISRS são apropriados, mas requerem a interrupção completa do DXM — nunca combine os dois.
- TDAH: O TDAH não diagnosticado está significativamente super-representado em casos de transtorno por uso de DXM. A avaliação para TDAH deve ocorrer no início da recuperação. O tratamento não estimulante (atomoxetina, guanfacina, viloxazina) é apropriado para pessoas com preocupações relacionadas ao uso de estimulantes, juntamente com o uso de DXM. O tratamento do TDAH com estimulantes requer uma avaliação cuidadosa dos riscos e benefícios, com a participação da área de medicina da dependência.
- A transtorno de ansiedade social: os efeitos do DXM nos receptores sigma-1 e serotoninérgicos proporcionam alívio social e dissolução da ansiedade, o que é particularmente atraente para pessoas com ansiedade social grave. A buspirona (não viciante), a terapia cognitivo-comportamental (TCC) e o tratamento baseado em ISRS (após a interrupção completa do DXM) abordam a condição subjacente.
- Trauma e TEPT: Os efeitos dissociativos do DXM proporcionam um efeito de proteção contra o trauma – o mesmo mecanismo da dissociação terapêutica da memória traumática induzida pela cetamina. Tratamentos específicos para traumas, como EMDR, CPT ou outros, juntamente com a estrutura de recuperação.

4.7 — Reconstrução do sono

- Glicinato de magnésio (400mg de magnésio elementar, à noite): modulação de NMDA e suporte para o GABA.
- Glicina (3–5g, 30 minutos antes de dormir): redução da temperatura corporal central e suporte aos receptores NMDA.
- L-Teanina (200mg, à noite): promoção de ondas alfa e modulação do receptor NMDA.
- Melatonina (0,5–1mg sublingual, horário consistente): sinal circadiano para arquitetura do sono perturbada.

- 5-HTP (50mg, à noite, após o dia 3–5): auxilia na conversão de serotonina em melatonina, promovendo o sono.

O protocolo sonoro psicodélico/dissociativo para o sono do compêndio: ambiente, drone, batidas binaurais theta (4–8 Hz); volume muito baixo; sem mudanças bruscas de dinâmica.

A observação específica para DXM: evite músicas do contexto de uso — a memória auditiva é poderosa e pode desencadear desejo.

4.8 — Suporte peptídico.

Peptídeo.	Por que isso é importante para a recuperação de DXM?	Tempo.	Notes
BPC-157	Propriedades de modulação do receptor NMDA; normalização da dopamina e serotonina; reparo do eixo intestino-cérebro; reparo do tecido hepático (relevante para casos de exposição concomitante a paracetamol).	Dia 1 em diante — diariamente.	O BPC-157 possui uma ação abrangente em múltiplos sistemas e atua simultaneamente nos três principais alvos da recuperação após o uso de DXM (NMDA, serotonina e fígado). Suas propriedades documentadas de reparo do tecido hepático são particularmente relevantes para casos de exposição concomitante à acetaminofeno. A forma oral é adequada e conveniente.
Selank	Agente ansiolítico que modula o GABA e a serotonina; não viciante; aborda especificamente a ansiedade que (a) levou ao uso de DXM e (b) a ansiedade de abstinência do NMDA causada pela interrupção.	Semanas 1 a 8, conforme necessário.	Para o uso de DXM relacionado à ansiedade (o perfil COMT da Sage que encontrou alívio da ansiedade crônica nos efeitos do DXM em receptores sigma-1 e NMDA), o Selank oferece suporte ansiolítico serotoninérgico não viciante durante a recuperação. Uso intranasal.
Semax	Aumento da expressão de BDNF; melhora cognitiva; modulação da dopamina — O bloqueio do receptor NMDA pela dextrometorfana e o	Semana 2 em diante.	A névoa cognitiva da recuperação do DXM — atenção prejudicada, dificuldade em encontrar palavras, processamento mais lento — reflete a

	perfil de TDAH, ambos causam comprometimento da córtex pré-frontal, que é atenuado pelo reparo impulsionado por BDNF.		disfunção da função do córtex pré-frontal causada pelo bloqueio de NMDA e, se presente, o TDAH subjacente. Os efeitos estimulantes de BDNF do Semax apoiam ambos simultaneamente. Intranasal.

Seção 5 — A compulsão por DXM — Compreensão e interrupção.

O CENTURIÃO — A compulsão que pode ser atendida em 10 minutos em qualquer farmácia — a estrutura do problema de medicamentos de venda livre.

Os desejos por DXM têm uma estrutura específica, produzida pela fácil disponibilidade de medicamentos de venda livre: o processo que vai da decisão de usar à posse da substância é muito mais curto do que para qualquer outra substância nesta série de guias. Um desejo por opioides requer encontrar um fornecedor. Um desejo por estimulantes requer um traficante ou uma fonte alternativa. Um desejo por DXM exige estar perto de uma farmácia e ter 8 dólares. A interrupção do desejo deve funcionar dentro do intervalo de 10 minutos entre o gatilho e a entrada na farmácia.

Mapa de Gatilhos para a Vontade de Consumir DXM.

Gatilho.	O estado subjacente.	A interrupção.
Passando por uma farmácia ou loja com um corredor de produtos para tosse e resfriado.	O gatilho mais comum e o mais específico para situações de uso de medicamentos sem receita médica. A proximidade física com a substância ativa o circuito do desejo antes que qualquer decisão consciente seja tomada.	Rotas alternativas que evitem farmácias durante a recuperação inicial. Quando inevitável: comprometa-se a não entrar na seção de produtos para tosse e resfriado antes de entrar na loja. Se possível, tenha uma pessoa de confiança acompanhando durante as visitas à farmácia no início da recuperação. A regra dos 10 minutos: se surgir um desejo, espere 10 minutos antes de tomar qualquer decisão de compra.
Queda na depressão.	A depressão que levou ao uso de DXM é o gatilho de desejo mais confiável. Quando o humor cai abaixo do limite – particularmente no período inicial de recuperação, marcado pela reativação do NMDA e pela deficiência de serotonina –, a "solução" que o cérebro aprendeu é a substância que consistentemente elevava o humor.	O protocolo para depressão deve ser ativo e eficaz: 5-MTHF, exercícios físicos, exposição à luz, contato social e, possivelmente, tratamento psiquiátrico. A fissura está relacionada à depressão. O suplemento e o protocolo comportamental abordam diretamente a depressão, o que reduz a frequência da fissura em sua origem.
Isolamento – estar	O uso de DXM era	O cronograma é a principal

sozinho sem estímulos.	frequentemente solitário. O estado de estar sozinho, sem nenhuma atividade estimulante, é um forte estímulo condicionado — o cérebro aprendeu que esse estado precede o uso de DXM. Tédio e solidão são os principais gatilhos para o uso de DXM.	intervenção ambiental. O Protocolo 05 do compêndio para recuperação de dependência de DXM se concentra em preencher o tempo não estruturado que era ocupado pelo uso de DXM. O gerenciamento do TDAH — se o TDAH não tratado está causando um tédio intolerável — é a solução estrutural.
Pico de ansiedade – particularmente ansiedade social.	O agonismo sigma-1 da DXM proporcionou facilidade social e alívio da ansiedade. O retorno da ansiedade em situações sociais, especialmente para pessoas com transtorno de ansiedade social subjacente, intensifica o desejo por DXM, pois esta é lembrada como a solução.	Respiração 4-7-8 imediatamente. Selank se estiver usando peptídeos. Tratamento para ansiedade social (buspirona, TCC, ISRS após a cessação completa do DXM). A ansiedade é o sinal — trate a ansiedade, não apenas a vontade.
Comunidade online / gatilhos.	A DXM possui uma comunidade online ativa, com relatos detalhados de experiências e documentação. O contato com esse conteúdo — mesmo por curiosidade — pode despertar o desejo através de estímulos visuais e narrativos.	O Protocolo 05 inclui o ambiente digital: comunidades, fóruns e conteúdos específicos relacionados ao DXM. Considere bloqueios temporários desses recursos durante a fase inicial de recuperação. A curiosidade é normal; o contato com esse conteúdo ativa o circuito da compulsão.

O PROTOCOLO DE INTERRUPÇÃO DA VONTADE DE USAR DXM — 5 MINUTOS (DENTRO DO INTERVALO DE 10 MINUTOS).

1. PAUSE A ROTA. Se estiver caminhando em direção a uma farmácia ou loja: pare fisicamente. Faça uma pausa. Não continue caminhando em direção ao local. A regra dos 10 minutos: a decisão de comprar deve ser tomada no mínimo 10 minutos após o início da vontade. Este é o período em que o protocolo é aplicado.
2. EXECUTE 4-7-8 BREATHING — CINCO CICLOS. O desejo por substâncias de venda livre surge rapidamente porque a fonte está próxima. O "freio vagal" é o contra-sinal mais rápido disponível. Execute cinco ciclos enquanto permanece parado ou redirecionando sua atenção.
3. Tome NAC e magnésio (ou anote para a próxima dose). O substrato de NMDA e glutamato da fissura é abordado por esses suplementos. A fissura tem um componente bioquímico; aborde-a bioquimicamente.
4. QUAL É O ESTADO SUBJACENTE? Depressão? Ansiedade? Tédio/isolamento? TDAH? O estado subjacente específico é o sinal que a

vontade está transmitindo. Nomear esse estado ativa a intervenção específica, em vez da resposta genérica à vontade.

5. ALTERE SUA ROTA FÍSICA OU AMBIENTE. Se o gatilho foi a proximidade de uma farmácia, siga um caminho diferente. Não entre no estabelecimento. A mudança do ambiente físico é a intervenção mais direta para o gatilho de proximidade de medicamentos de venda livre.
6. CONTATO: Envie uma mensagem ou ligue para sua equipe de apoio. Descreva o que desencadeou a situação. A vontade de usar medicamentos de venda livre quando se está sozinho é particularmente perigosa porque todo o ciclo de uso — gatilho, compra, uso — pode ocorrer isoladamente e sem ser notado. Entrar em contato rompe esse isolamento.
7. Deixe que sua mente divague livremente / encontre um estado de espírito diferente. Da Seção 6: NSDR, meditação, exercícios vigorosos, imersão em música. O desejo é por um estado - ofereça um caminho alternativo para um estado adjacente.

Seção 6 — Transferindo a Dependência: Construindo Acesso Natural aos Estados de DXM.

O CENTURIÃO — Papel Centurian C-28 Aplicado ao DXM — O Silêncio que Estava Disponível o Tempo Todo.

O perfil de múltiplos receptores da DXM proporcionou diferentes efeitos para diferentes usuários. A arquitetura de recuperação permite uma adaptação natural que corresponde à função específica:

- Para aqueles que buscam a fuga através da dissociação: o guia de cetamina oferece um sistema natural para alcançar esse estado — meditação para suprimir a Rede de Modo Padrão (DMN), técnicas de relaxamento não sensorial/yoga nidra para estados próximos à hipnagogia e dissociação, e respiração holotrópica para estados alterados não químicos.
- Para quem busca alívio emocional: o guia do MDMA oferece uma estrutura natural que promove a conexão humana genuína para ativar a ocitocina e a serotonina, exercícios para liberar endorfinas e serotonina em conjunto, e senso de comunidade.
- Para o explorador da consciência: o guia de LSD e sua estrutura tradicional contemplativa — qualquer caminho sistemático com um mapa de estados não ordinários e uma comunidade para navegar neles.
- Para o gerenciador de sintomas de TDAH: Tratamento para TDAH — medicação não estimulante, estratégias comportamentais, ambiente estruturado, a arquitetura dopaminérgica do compêndio. Encontrar a atividade que produz foco genuíno e sustentável: música, artes marciais, programação, qualquer artesanato na fronteira desafio-habilidade.

A Arquitetura Natural para os Estados, fornecida pela DXM.

O que o DXM fornece?	Alternativa natural.	Como implementar?	Para a recuperação específica de DXM:
Fuga dissociativa — supressão da Rede de Modo Padrão (DMN), silenciamento de ruídos.	Meditação (estados de absorção); NSDR; respiração holotrópica.	Prática diária — no mínimo 20 minutos. Dharma Recovery (Protocolo 04). NSDR: 20-30 minutos diariamente, deitado em repouso, com atenção guiada. Respiração holotrópica com um	O mecanismo de ação do DXM no receptor NMDA produz a mesma supressão da Rede de Modo Padrão (DMN) que a cetamina e que a meditação alcança através da prática atencional treinada. O usuário de DXM já explorou esse estado. Essa prática constrói um caminho de volta que não custa $8 nem danifica o tecido

		guia.	hepático.
Elevação do humor e sensação de bem-estar emocional (sigma-1 + SERT).	Exercício; conexão social genuína; riso; música.	Exercício vigoroso diário. Tempo social programado com pessoas seguras. Comédia e diversão. Audição ativa de música em alta qualidade.	Os componentes sigma-1 e serotonin da influência do DXM no humor são acessíveis através da arquitetura natural de serotonina e endorfinas. Estes levam mais tempo para se desenvolver do que o DXM, mas constroem em vez de esgotar.
Dissolução da ansiedade social.	Terapia cognitivo-comportamental para ansiedade social; buspirona; exposição gradual; comunidade.	Programa de ansiedade social baseado em TCC (MBSR, grupos de TCC, terapia individual). Exposição social gradual — começando com contextos menores e mais seguros. Buspirona (prescrição, não viciante).	A facilidade social que os efeitos sigma-1 e serotoninérgicos da DXM proporcionam pode ser acessada através das próprias vias do sistema nervoso com prática. A prática consiste em exposição social deliberada em contextos progressivamente mais desafiadores. É um processo mais lento, mas é algo que você conquista permanentemente.
Exploração da consciência.	Tradição contemplativa; tanques de flutuação; exercícios de respiração; profundidade da meditação.	Uma tradição contemplativa praticada sistematicamente: * Sessões mensais em tanque de flutuação. * Técnica de respiração holotrópica, realizada periodicamente. * Meditação diária, com o objetivo de alcançar estados de absorção.	O estado de múltiplos receptores da DXM produz experiências que conectam a fenomenologia dissociativa e psicodélica. As tradições contemplativas têm mapeado esse território por milênios. Essas práticas oferecem acesso sustentável a estados que são reconhecivelmente relacionados ao que a DXM produz, sem o efeito rebote do NMDA ou preocupações com o fígado.
Gerenciamento de sintomas de TDAH — foco e redução de ruído.	Tratamento para TDAH (medicamentos + terapia comportamental); meditação; ambiente estruturado; exercícios.	Avaliação formal de TDAH e tratamento adequado, seja com medicamentos estimulantes ou não estimulantes. Exercício vigoroso diário (30 a 45 minutos), que possui a evidência não farmacológica mais forte para o	Se o DXM estivesse sendo usado principalmente para controlar os sintomas de TDAH, tratar o TDAH remove a principal causa do uso. Esta é tanto a intervenção mais simples quanto a mais frequentemente negligenciada na recuperação do vício em DXM. O tratamento do TDAH, juntamente com a recuperação do sistema natural de dopamina, produz o foco que

		gerenciamento dos sintomas do TDAH. Rotina e ambiente estruturados.	o DXM estava proporcionando, mas por um mecanismo mais saudável.

A Arquitetura de Recuperação Específica para Adolescentes.

O CENTURIÃO — A pessoa que descobriu o DXM aos 15 anos é diferente da pessoa que descobriu a heroína aos 30.

A DXM é amplamente utilizada por adolescentes e jovens adultos. A arquitetura de recuperação para este grupo etário possui características específicas que os modelos padrão de recuperação da dependência em adultos não abordam:

- A formação da identidade: a recuperação na adolescência ocorre em conjunto com a tarefa fundamental de desenvolvimento da identidade. A pessoa não está recuperando uma identidade pré-existente relacionada ao uso de substâncias; ela pode nem ter tido uma identidade totalmente formada antes do uso de DXM. A recuperação é, em parte, a construção da identidade pela primeira vez.
- No sistema familiar: para adolescentes e jovens adultos que vivem com a família, o sistema familiar faz parte do ambiente de recuperação. Membros da família que entendem a farmacologia do DXM — e que entendem que não é "apenas xarope para tosse" — podem fornecer apoio significativo. A terapia familiar geralmente é apropriada.
- No contexto escolar e acadêmico, a confusão mental da recuperação do DXM, especialmente se o TDAH não for tratado, afeta diretamente o desempenho acadêmico. Adaptações acadêmicas, serviços de apoio para TDAH e colaboração entre professores/orientadores são ferramentas de recuperação.
- Ambiente de pares: os relacionamentos entre pares que se formam em torno do uso de DXM exigem a mesma renegociação que qualquer ambiente social relacionado ao uso de substâncias. Encontrar pares que não usam — através de esportes, artes, equipes acadêmicas, comunidades de hobbies — é a principal intervenção social de recuperação para adolescentes.
- Aceleração do desenvolvimento: alguns adolescentes que usam DXM têm utilizado as propriedades dissociativas e alteradoras da consciência da substância para lidar com experiências de desenvolvimento (sexualidade, identidade, estresse familiar, questões existenciais) para as quais não possuem estruturas adultas para gerenciar. A recuperação inclui a construção dessas estruturas — por meio de terapia, práticas contemplativas e comunidade genuína.

Seção 7 — Navegando pelo Recovery Kernel: Seu Mapa de Protocolos.

Fase.	Protocolos.	Foco principal.	Observações específicas sobre o DXM:
Avaliação da função hepática e de segurança (dias 0 a 7).	Médico; testes de função hepática; Seção 0 deste guia.	Avaliação da exposição concomitante a paracetamol; urgência de administração de N-acetilcisteína; linha de base de HPPD; rastreamento de condições preexistentes.	Se houver qualquer exposição concomitante a paracetamol: administrar N-acetilcisteína (NAC) imediatamente e realizar exames de função hepática na primeira semana. Esta é a única intervenção de recuperação para DXM que possui uma urgência temporal comparável às emergências médicas em outros guias. Tudo o mais pode ser abordado de forma mais gradual; a avaliação hepática não pode esperar.
Base biológica (dias 1 a 14).	Protocolo 07, Protocolo 09, Protocolo 17.	NAC (NMDA + fígado), magnésio, 5-MTHF, complexo para o sono, L-teanina, glicina.	NAC no Dia 1 – ele tem dupla função (homeostase de glutamato NMDA E suporte hepático). Magnésio no Dia 1. 5-MTHF no Dia 1. 5-HTP: espere pelo menos até o dia 3–5 após a última utilização de DXM para evitar a síndrome serotoninérgica devido à inibição residual do SERT. O suplemento para melhorar o sono começa imediatamente.
Mapeamento Genômico (Semanas 1 a 4)	Testes de CYP2D6; SLC6A4; COMT; MTHFR; DRD4/DAT1.	Status de metabolizador CYP2D6; marcadores genéticos de TDAH; sistema serotoninérgico; metilação.	O CYP2D6 é o teste genético de maior prioridade na recuperação da DXM – ele explica por que a experiência foi como foi e fornece informações sobre a segurança para qualquer medicação futura. Os marcadores genéticos do TDAH (DRD4, DAT1) determinam se a avaliação para TDAH é uma prioridade.
Tratamento de condições subjacentes (semanas 2 a 12).	Psiquiatria; especialista em TDAH; TCC; Seção 4.6.	Tratamento para depressão; diagnóstico e manejo de TDAH; tratamento para ansiedade social; acompanhamento para traumas, se indicado.	Esta é a via de recuperação de médio prazo mais importante para o DXM. A substância estava resolvendo um problema real. Identificar e tratar o problema por meio de métodos clínicos adequados elimina o principal fator que impulsiona o uso. Sem esta via, a recuperação fica incompleta.

Gerenciamento de HPPD (se presente, semanas 1 a 8).	Seção 4.5 deste guia; procure um médico se a situação for grave.	Cessação do uso de cannabis; suplementos antioxidantes; sono; gerenciamento da ansiedade.	O HPPD associado ao DXM é geralmente mais leve do que o HPPD associado a substâncias psicodélicas, mas segue os mesmos princípios de tratamento. A maioria dos casos se resolve em semanas a meses após a interrupção do uso da substância. A cessação do uso de cannabis é a intervenção mais importante.
Arquitetura de Acesso Natural (Meses 1 a 6)	Protocolo 04 (meditação), Protocolo 03 (exercício), Seção 6 deste guia.	Meditação diária/relaxamento não direcionado para o sono; exercício vigoroso; comunidade; a arquitetura específica de acesso ao estado que corresponde à função do DXM.	A arquitetura de acesso natural deve ser construída para corresponder à função específica que o DXM desempenhou. * Fuga dissociativa: meditação + relaxamento não estimulante (NSDR). * Melhora do humor: exercício + conexão social. * Facilidade social: Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) + exposição gradual. * Foco para TDAH: tratamento para TDAH + exercício. Corresponda a arquitetura ao sinal.
Identidade e Plano de Longo Prazo (Meses 3+).	Protocolo 20, Protocolo 21, C-28; tradição contemplativa, se apropriado.	Quem é essa pessoa sem os efeitos do DXM? Que tipo de vida o sistema nervoso recuperado pode ter?	Para adolescentes e jovens adultos que usam DXM: isso é, em parte, uma construção inicial de identidade, e não uma recuperação de uma identidade anterior. A tradição contemplativa, a prática criativa e a comunidade genuína — estes não são substitutos para o DXM. Eles são o projeto real que o DXM estava adiando.

Seção 8 — O contexto médico: o problema invisível.

O uso abusivo de DXM é sistematicamente negligenciado pela medicina clínica por uma razão específica: não é ilegal, não é percebido como grave e está associado a adolescentes, que muitas vezes não são os principais clientes dos sistemas de tratamento para dependência. Não existe tratamento farmacológico assistido (MAT) para DXM. Não existem diretrizes clínicas específicas para DXM. A maioria dos médicos tem treinamento mínimo sobre o uso abusivo de DXM, além do contexto de controle de intoxicação pediátrica.

O que isso significa para as pessoas que buscam ajuda: você pode precisar defender a seriedade da sua experiência. O Protocolo 13 do compêndio (A Conversa com o Médico) se aplica diretamente.

8.1 — Prioridades Médicas na Recuperação da Toxicomania por Dextrometorfano (DXM)

- Função hepática: AST, ALT, bilirrubina e GGT para qualquer histórico de exposição a paracetamol. Avaliação inicial e acompanhamento de 3 meses. Uma leve elevação é comum; uma elevação significativa requer encaminhamento ao departamento de hepatologia.
- Teste CYP2D6: o teste farmacogenômico individual mais útil para histórico de uso de dextrometorfano (DXM). Também fornece informações sobre a segurança futura de qualquer medicamento prescrito metabolizado por CYP2D6.
- Avaliação de TDAH: avaliação psiquiátrica formal se o TDAH for suspeito. Isso é tanto um suporte à recuperação quanto uma intervenção de segurança do paciente, pois o TDAH não tratado pode levar à recaída em diversas substâncias.
- Depressão e ansiedade: As ferramentas de rastreamento PHQ-9 e GAD-7 fornecem uma avaliação inicial. Encaminhamento para um psiquiatra ou psicólogo para diagnóstico formal e planejamento do tratamento.
- Avaliação de HPPD: se fenômenos visuais persistentes estiverem presentes por mais de 4 semanas após a interrupção do uso de substâncias, é necessária uma avaliação neurológica para descartar outras causas. Um psiquiatra ou neurologista com experiência em HPPD é o profissional adequado para encaminhamento.
- Avaliação cardíaca: se produtos contendo descongestionantes foram utilizados em doses de abuso, realizar avaliação do eletrocardiograma (ECG) e da pressão arterial.

8.2 — Conversando com o Médico

Ao procurar ajuda clínica para a recuperação do uso de DXM, a forma como você se expressa é importante. A frase "Eu tenho tomado muita xarope para tosse" geralmente leva à desconsideração. A seguinte linguagem clínica tem mais probabilidade de gerar uma resposta adequada:

"Tenho usado dextrometorfano (DXM) de forma inadequada em doses que produzem efeitos dissociativos — na faixa de [X] mg por sessão, [frequência]. Estou experimentando [sintomas específicos: ansiedade de rebote do NMDA / disfunção do sistema serotoninérgico / fenômenos visuais persistentes / transtorno de humor]. Estou preocupado com a hepatotoxicidade devido à exposição concomitante ao paracetamol e gostaria de realizar exames de função hepática. Gostaria de fazer um teste CYP2D6 para entender meu risco farmacogenômico. E acredito que tenho TDAH/depressão/ansiedade como condições coexistentes que impulsionaram o uso e que precisam de seu próprio tratamento."

Aquele parágrafo transforma o atendimento clínico de uma simples avaliação para um planejamento de tratamento.

8.3 — Restrições de compra e recursos para redução de danos.

- Restrições de compra de DXM: muitos estados exigem verificação de idade (18+) para a compra de DXM. Algumas grandes redes de farmácias implementaram programas voluntários de rastreamento de compras. A CVS Pharmacy limita as compras de DXM e exige identificação. Essas restrições são medidas de redução de danos — para pessoas em recuperação, elas podem fornecer uma barreira ambiental adicional.
- Informações sobre redução de danos específicas para DXM: O arquivo do Erowid sobre DXM (erowid.org/chemicals/dxm) continua sendo a fonte mais completa de informações sobre redução de danos disponíveis. O FAQ sobre DXM, de William White, é fundamental.
- SAMHSA's Treatment Locator (findtreatment.gov): while DXM is rarely listed as a primary substance, substance use disorder treatment for comorbid depression, ADHD, and anxiety is appropriately addressed through the standard treatment locator.
- Teen Line: 1-800-852-8336 (especialmente para adolescentes) — suporte de jovens treinados em resposta a crises.
- Linha de apoio por mensagem de texto: Envie a palavra "HOME" para o número 741741.

Uma palavra final.

O CENTURIÃO — O xarope para tosse que te contou a verdade sobre o que você realmente precisava.

O DXM nunca deveria ter causado os efeitos que teve em você. A Bayer o criou para suprimir a tosse. Ele acabou nas mãos de adolescentes que descobriram que ele silenciava algo muito mais alto do que uma tosse: o ruído da consciência ordinária, o peso da depressão ou TDAH não tratados, a insuportável autoconsciência social da ansiedade, as questões existenciais que a adolescência levanta sem fornecer nenhum quadro para respondê-las.

O princípio C-37 do compêndio é exatamente aplicável: toda preferência por uma substância é um sinal. A preferência por DXM foi um dos sinais mais claros nesta série, porque o sinal era tão específico. O bloqueio de NMDA que acalmava a mente, o agonismo sigma-1 que elevava o humor e o efeito serotoninérgico que dissolvia a ansiedade social — esses não eram efeitos recreativos aleatórios. Eram soluções farmacologicamente precisas para problemas neurobiológicos que o sistema de saúde não havia identificado ou não havia tratado adequadamente.

O status de venda livre que tornou o DXM tão acessível também tornou esses problemas invisíveis. Ninguém leva um hábito de consumir xarope para tosse por apenas 8 dólares a sério. Ninguém pergunta a um adolescente que está comprando Robitussin o que está acontecendo em casa, na escola ou em sua mente. A substância resolveu o problema de forma invisível e o problema permaneceu invisível.

Recovery identifica o problema. A depressão – real, biológica, frequentemente com síntese prejudicada devido a variantes do gene MTHFR, que o 5-MTHF pode corrigir, onde os ISRS não conseguem. O TDAH – o sistema de atenção funcionando em uma frequência incorreta, para a qual o tratamento adequado produz o foco que o DXM estava fornecendo através da antagonismo de receptores. A ansiedade social – o sistema nervoso que considera a exposição social genuinamente perigosa, para a qual a TCC e a exposição gradual constroem a tolerância que o agonismo sigma-1 estava proporcionando farmacologicamente. As questões existenciais – que pertencem às tradições contemplativas que as têm abordado por milênios, e que o DXM fornecia um atalho, com um custo. de rebote de NMDA e hepatotoxicidade.

O xarope para tosse te disse a verdade: seu sistema nervoso precisava de algo. A recuperação é descobrir o que esse "algo" realmente é e criar as condições em que sua própria biologia possa fornecê-lo.

O barulho desapareceu quando você usou DXM. A recuperação é aprender que o barulho sempre foi gerenciável. O sistema nervoso foi projetado para lidar com isso. Você só precisava das ferramentas certas e de alguém que levasse a sério o que o xarope para tosse estava realmente dizendo.

— — —

Redução de danos com DXM: erowid.org/chemicals/dxm | Teen Line: 1-800-852-8336 | Crise via mensagem: envie HOME para 741741.

Consulte o "Recovery Kernel Complete Centurion Compendium" para todos os protocolos referenciados.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ RECURSO DE REDUÇÃO DE DANOS — NÃO É CONSELHO MÉDICO.

Como se recuperar da intoxicação por DXM usando o Recovery Kernel | Série de Navegação Específica para Substâncias.